

Thromb. Haemost. – 2008. – Vol. 99. – P. 466 – 472.

3. Kitakaze M., Hori M., Morioka T. et al. Infarct size-limiting effect of ischemic preconditioning is blunted by inhibition of 5'-nucleotidase activity and attenuation of adenosine release // Circulation. – 1994. – Vol. 89, №3. – P. 1237 – 1246.

4. Ramkumar V., Nie Z., Rybak L.P., Maggiewar S B. Adenosine, antioxidant enzymes and cytoprotection // Trends Pharmacol Sci. – 1995. – Vol. 16. – P. 283 – 285.

5. Smolenski R.T., Yacoub M.H. Liquid chromatographic evaluation of purine production in the donor human heart during transplantation // Biomed. Chromatogr. – 1993. – Vol. 7, №4. – P. 189 – 195.

6. Sullivan G.W. Adenosine A2A receptor agonists as anti-inflammatory agents. Curr Opin Investig Drugs. – 2003. – Vol. 4. – P. 1313 – 1319.

ИЗМЕНЕНИЯ ЭФФЕРЕНТНОЙ ИМПУЛЬСАЦИИ В КОЖНОМ НЕРВЕ ВЫЗВАННЫЕ ГИПЕРГЛИКЕМИЕЙ

Люзина К.М.

Институт физиологии НАН Беларуси, г. Минск, Беларусь

Изменения микроциркуляции в различных сосудистых бассейнах могут вызываться флуктуациями метаболических запросов тканей или действием разнообразных сигнальных молекул.

Глюкоза, основной энергетический субстрат клеток, при ее недостатке или избытке в кровотоке, может иметь сигнальное значение при формировании эфферентной сосудодвигательной импульсации в симпатических волокнах. Механизмы, лежащие в его основе, изучаются [2, 4], но в основном применительно к функциональным системам, вовлеченным в регуляцию углеводного обмена.

В литературе мало внимания уделено анализу сдвигов эфферентной активности симпатических волокон, вызванных гипо- и гипергликемическим состоянием.

Поскольку они могут иметь определенное функциональное значение при оценке патологических процессов [6], знание особенностей формирования

эфферентной симпатической посылки к периферии имеет очевидную актуальность.

Цель работы состояла в оценке изменений эфферентной симпатической импульсации в кожном нерве бедра (*n. saphenus*) при моделировании гипергликемии у крыс.

Материал и методы исследования. Эксперименты выполнены в острых опытах на наркотизированных (30 мг/кг нембутала и 500 мг/кг уретана, внутривенно) крысах массой 260-320 г с применением подходов и принципов, предусмотренных представлениями о гуманном отношении к лабораторным животным.

Регистрирующие биполярные подвесные электроды из хлорированного серебра располагались на перерезанных и взятых на лигатуры окончаниях кожного нерва бедра. В бедренную вену вводился 40 %-й раствор глюкозы.

Результаты и их обсуждение. В предыдущих исследованиях [5] получены данные, в соответствии с которыми внутривенное введение 1 мл 40%-ного раствора глюкозы сопровождается развитием гипергликемии.

Установлено также [1], что внутривенное, а равно и внутрикишечное введение соответствующих доз углевода сопровождалось активацией глукорецепторов вагуса и интенсификацией симпатической импульсации в брыжеечных или брюшноаортальных нервах [2].

В серии проведенных экспериментов, результаты которых описаны ниже, установлено вовлечение сосудодвигательных эфферентов кожи в вызванные гипергликемией реакции.

Определено, что в ответ на внутривенное введение 1 мл 40%-ого раствора глюкозы импульсация в центральном филamente тонкого кожного нерва достоверно увеличивалась (рис. 1), начиная с 10 мин после инфузии.

Максимум активности по показателю частоты - $86,9 \pm 4,2$ имп/с - отмечен на 15 минуте, при фоновом значении этой величины $22,0 \pm 0,8$ имп/с. Реакция продолжалась до 50 минут.

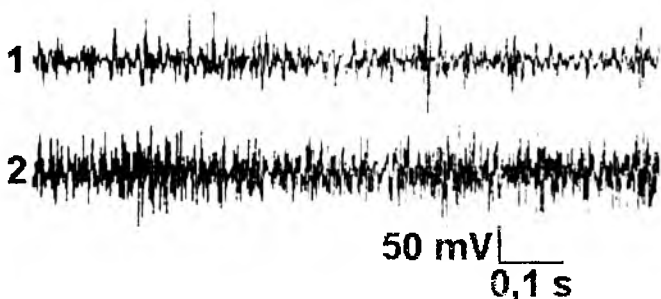


Рис. 1. Изменение частоты афферентной импульсации в *n. saphenus* после внутривенного введения 1 мл 40 %-ого раствора глюкозы. 1 – фон. 2 – максимум на 15 мин после инфузии.

Таким образом получены экспериментальные доказательства того, что гипергликемия вызывает активацию тех популяций симпатических эфферентных нейронов, которые иннервируют сосудистые бассейны кожи. Известно [3], что повышение импульсации в эфферентном конце кожного нерва связывается с констрикцией кожных артериол и ограничением объемной скорости кровотока в поверхностных тканях конечности.

Как полагают, оценка микрососудистой функции кожи важна для исследования патофизиологических механизмов кардиометаболических заболеваний [7]. В клинических исследованиях и на практике, изучение микроциркуляции служит важным критерием при оценке эффективности медикаментозных и немедикаментозных процедур

В частности, указывается о микрососудистых нарушениях у пациентов эндокринологических отделений, являющихся следствием гипергликемии, оксидативного стресса и невосприимчивостью к инсулину [6]. Определенный вклад в развитие риска сосудистых осложнений при сахарном диабете вносят высокое артериальное давление, регулируемое симпатической нервной системой.

Заключение. Полученные собственные данные не противоречат выводам из клинических источников и подтверждают высокую значимость сосудодвигательных симпатических рефлексов при повышенном содержании глюкозы в кровотоке.

Литература:

1. Люзина К.М., Чумак А.Г. Особенности изменений центростремительной импульсации в поддиафрагмальной ветви вагуса при внутрикишечном, внутривенном и интратекальном ведении глюкозы // Труды БГУ. – 2009. – Т. 4, ч. 1. – С. 68-73.
2. Ноздрачев А.Д., Пушкарев Ю.П. Характеристика медиаторных превращений (по данным электрофизиологических изучения). Л., Наука, 1980. – 230 с.
3. Скок В.И. Иванов А.Я. Естественная активность вегетативных ганглиев / Ан УССР. Ин-т физиологии им. А.А. Богомольца. – Киев: Наука думка, 1989. – 176 с.
4. Солтанов В. В. Механизмы саморегуляции вегетативных функций. Мн.: Наука и техника, 1989. 272 с.
5. А.Г. Чумак, В.Ф. Сагач, С.А. Руткевич, К.М. Люзина, Г.Т. Маслова Вклад НО-ергических процессов в формирование тонической импульсации симпатических эфферентных волокон при моделировании гипергликемии. // Новости медикобиологических наук -2008.- № 1-2.- С.55-61.
6. Rasi A, Soltani-Arabshahi R, Shahbazi N. Skin tag as a cutaneous marker for impaired carbohydrate metabolism: a case-control study // Int J Dermatol. – 2007. – Vol. 46, №11. – P. 1155-1159
7. Schalkwijk, C. G., Stehouwer, C.D. Vascular complications in diabetes mellitus: the role of endothelial dysfunction // Clin. Sci. (Lond). – 2005. – № 109. – P. 143-159
8. Simon A., Castro A., Kaski JC. Assessment of endothelial dysfunction and its clinical usefulness // Rev Esp Cardiol – 2001. - Vol. 54, № 2. – P. 211–217